FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919

THESE

N°.....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

LES SYNDROMES

DE LA

LINITE PLASTIQUE

PAR

JEAN RENAUD

Né le 9 Décembre 1887

Externe des Hôpitaux de Paris

Président : M. CARNOT, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

36, RUE SERPENTE, 36

1919

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER — ASSESSEUR : M. POUCHET

Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie topographique	AUGUSTE BROCA
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générale	ACHARD
Pathologie médicale	N. TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	N.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE WIDAL GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	N.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	N.
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique chirurgicale	PIERRE DELBET QUENU N. HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchement	BAR COUVELAIRE RIBEMONT DES SAIGNES
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LŒPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET ANDRÉ	MOCQUOT	SCHWARTZ
BRUMPT	LABBÉ MARCEL	MULON	SICARD
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBÉCOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECÈNE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBRÉDANNE	VILLARET
DESMARET	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	
GRÉGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

LE PROFESSEUR SEGOND (in memoriam)

LE PROFESSEUR CHANTEMESSE (in memoriam)

LE PROFESSEUR GILBERT

Médecin de l'Hotel-Dieu

LE DOCTEUR DALCHE

Médecin de l'Hotel-Dieu

LE DOCTEUR LESNÉ

Médecin de l'hopital Tenon

LE DOCTEUR LAUBRY

Médecin des hopitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR HUDELO

Médecin de l'hopital St-Louis

Hommage de reconnaissance

AUX DOCTEURS CHABROL et COMBIER

AVANT-PROPOS

Qu'il nous soit permis, avant de commencer l'exposition de notre sujet, d'adresser à M. le Professeur Carnot, l'expression de notre gratitude.

Notre reconnaisance lui est acquise, non seulement pour les conseils qu'il nous a donnés au cours de ce travail, mais plus encore peut-être pour l'enseignement qu'il a dirigé à la Faculté de médecine de Paris, enseignement destiné aux étudiants militaires rappelés des armées.

Nous revenions, pour la plupart, avec le désir du travail, mais nous en avions perdu la manière avec l'usage.

Le mal que se sont donné le professeur Carnot et ses collaborateurs, les profeseurss agrégés Rathery, Chassevant et Ribierre a suppléé à ce qui nous manquait : il suffisait de notre part d'un peu de bonne volonté.

A en croire le Professeur Carnot, elle répondit à son attente.

Nous croyons, en lui adressant ces remerciements personnels, traduire les sentiments de tous les camarades qu'il a, comme nous, grandement aidés.

C'est lui qui nous fournit les moyens d'étudier, en détail, le cas de linite plastique qui est le pivot même de notre thèse.

Nous n'avons pas la prétention d'apporter rien d'entièrement nouveau ; nous avons seulement présenté, dans une vue d'ensemble, des notions éparses dans de nombreuses communications.

Il s'agit donc d'un travail de mise au point relativement à l'étude des syndromes de la linite plastique et de leur valeur diagnostique ; ceci n'avait pas été fait complètement surtout depuis les progrès du radiodiagnostic.

Tel est l'objet de la thèse que nous présentons.

INTRODUCTION

Jusqu'à ces dernières années, le diagnostic clinique de la linite plastique était, faute de signes caractéristiques, à peu près impossible à affirmer pratiquement. D'ailleurs, cette affection, signalée par Cruveilhier en 1825, par Andral en 1837, et individualisée par Brinton, en 1867, ne fut d'abord qu'une curiosité anatomique. Les cas publiés par Mouneret (1841), Salse (1844), Bérault (1847), Boyer (1848), tous au *Bulletin de la Société anatomique*, ne sont que des trouvailles d'autopsie : la lésion n'avait pas été soupçonnée et les auteurs avaient cru soit à un cancer comme dans le cas de Bérault, soit à une sténose du pylore comme dans celui de Broca, soit à une simple gastrite.

Bien que Brinton ait donné, dans son *Traité des maladies d'estomac*, une description anatomique et clinique de cette affection dont la nature échappait encore, les publications se succèdent à la Société d'anatomie sous des rubriques soulignant de grosses divergences étiologiques. Dès 1859, Rokitanski avait soulevé l'hypothèse de l'origine néoplasique de la lésion ; mais cette conception, écartée par Brinton,

n'est guère admise par la suite. Le point de vue étiologique domine toute la question. La linite cancéreuse gagne et perd alternativement du terrain jusqu'à ce qu'en mai 1909, Curtis vienne reconnaître qu'un cas de linite présenté par lui comme type de réaction inflammatoire, est en réalité de nature néoplasique. Dès lors la question est tranchée et Vouzelle, en 1909, apporte dans sa thèse les conclusions étiologiques de ce long débat. On comprend, dès lors, que l'étude clinique soit restée au second plan, les auteurs s'étant surtout attachés aux détails de l'examen anatomique. Est-ce à dire que l'observation de la maladie ait été négligée dans les cas publiés? Nullement : mais les discussions portaient sur des pièces anatomiques et les auteurs interrogeaient les lésions histologiques dans l'espoir d'en découvrir le secret. En face de ce problème à résoudre, la symptomatologie clinique, servie par des moyens d'investigation encore imprécis, semblait trop banale pour mériter qu'on s'y arrêtât. Aussi, bien qu'en 1901 Souppault ait publié une « Note sur un syndrome simulant le rétrécissement de l'œsophage dû à la rétraction gastrique », Rivet pouvait écrire en 1910, dans une étude sur la linite plastique : « Somme toute, le diagnostic de la linite est difficile à affirmer cliniquement ; la plupart du temps on ne peut que soupçonner cette affection et le diagnostic n'est affirmé qu'au cours d'une opération chirurgicale ».

On peut s'étonner que durant toute cette longue période, féconde par ailleurs en belles descriptions

cliniques, aucun des excellents auteurs dont la curiosité était attirée par ce syndrome anatomique n'ait réussi à en donner une description clinique satisfaisante. C'est qu'en réalité ils avaient vu et décrit tout ce qu'ils pouvaient voir et décrire avec les procédés dont ils disposaient, c'est-à-dire la palpation, la percussion, l'auscultation, le cathétérisme. Mais aucun de ces moyens n'est suffisant parce que la linite plastique ne se palpe pas toujours, que la percussion ne donne rien, que l'auscultation et le sondage même de l'œsophage fournissent des résultats difficiles à interpréter. Aussi le diagnostic ne s'affirmait-il qu'au cours d'une opération chirurgicale ou sur la table d'autopsie, car la linite doit être vue pour être diagnostiquée. Il fallait donc attendre que le clinicien ait un moyen de voir pour affirmer : c'est dire que l'examen radioscopique perfectionné pouvait seul apporter ce qui manquait jusque-là. Ces dernières années, les publications des radiologistes, en s'attachant à préciser le diagnostic du cancer de l'estomac, ont fait une large place à la description des images données sur l'écran par ces petits estomacs rétractés et infiltrés en nappe par un cancer squirrheux, c'est-à-dire par la linite plastique. Béclère et Meriel, au 25e Congrès de Chirurgie, décrivent dans le syndrome microgastrique les aspects de la linite plastique, insistant sur l'insuffisance pylorique et la stase œsophagienne. Enfin, en 1913, Pimpanneau, dans sa thèse sur le radiagnostic du cancer de l'estomac, reprend à propos des petits estomacs les con-

clusions de Béclère, apportant à l'appui quelques observations cliniques et radiologiques.

Néanmoins, au cours des recherches bibliographiques que nous avons faites dans la littérature française et étrangère, nous n'avons pas réussi à trouver un cas de linite qui représente, comme celui que nous allons décrire, un type aussi complet anatomique et clinique de tout ce qui semble bien être le propre de ces cancers infiltrés. Il n'est pas jusqu'au contraste entre l'imprécision des signes fonctionnels et physiques d'une part, la netteté affirmative de l'examen radiologique traduisant l'intensité des lésions anatomiques d'autre part, qui ne soit intéressant. Il en ressort, en effet, qu'il ne faut pas compter sur l'examen clinique banal pour reconnaître la forme d'une lésion même très étendue et que c'est peut-être surtout dans ces cas anatomiques typiques que le tableau symptomatologique est le plus vague.

L'observation que nous allons exposer a pour objet l'étude d'un malade atteint de linite plastique dont on a pu suivre l'évolution clinique et étudier le syndrome radiologique qui a permis de poser exactement le diagnostic du vivant du malade. Il fut vérifié à l'autopsie. Le Professeur Carnot qui, ainsi que nous l'avons dit, nous a permis d'étudier en détail ce cas typique, en a présenté la pièce le 23 mai 1919 à la Société Médicale des Hôpitaux.

Après avoir décrit l'observation, nous soulignerons dans un paragraphe de discussion, les faits intéressants au point de vue du diagnostic clinique et

surtout radiologique. Nous terminerons en exposant dans un chapitre de diagnostic les conclusions qui nous semblent se dégager de ce cas comparé à quelques autres antérieurement publiés.

OBSERVATION

Il s'agit d'un soldat de 31 ans seulement, entré au centre de gastro-entérologie du G. M. P. pour troubles digestifs avec cachexie rapide.

Bien que se plaignant de son estomac depuis l'âge de 15 ans, cet homme était bien portant jusqu'en 1918, époque à laquelle il contracta le paludisme à Salonique.

A son retour en France, il eut une bronchite grippale en janvier 1919, et depuis cette époque sa santé s'est altérée très rapidement au point de nécessiter son entrée à l'hôpital, à la fin de mars, dans un état de cachexie avancée.

Il dit ressentir au creux épigastrique des douleurs spontanées extrêmement violentes, sous forme de crampes, avec sensation de déchirure; ces douleurs s'exaspèrent aussitôt après ingestion des aliments; mais l'exacerbation ne dure qu'une heure environ. Le malade mange d'ailleurs peu : il a perdu l'appétit, a un dégoût violent pour les viandes et ne peut prendre que des aliments liquides, de la soupe, des purées claires et des fromages frais. Il n'a jamais vomi, particularité qui s'expliquera facilement par la rigidité de son estomac et de son cardia.

L'examen objectif permet de sentir au creux épigastrique même, une induration assez étendue, haut située sous le rebord du foie, douloureuse. Foie de dimensions normales, rate paludique assez grosse; pas de ganglions sus-claviculaires. Le tubage à jeun, pratiqué le 31 mars, ne ramène que 10^{cm3} d'un

liquide sale, teinté de sang, non acide; il n'est pas pratiqué de repas d'épreuve en raison du suintement de sang.

Analyse des selles. — Présence de sang (réaction de Meyer positive). Pas de débris musculaires; pas de graisses en quantité anormale; pas d'amidon après repas d'épreuve; temps de traversée digestive non racourci. (Apparition du carmin 41 heures seulement après ingestion).

Examen radioscopique. — Cet examen pratiqué avec grands soins à l'hôpital Beaujon par MM. Desternes et Baudron, et à deux reprises, le 1er et le 5 avril, a donné chaque fois un triple syndrome caractéristique.

1° Aussitôt après ingestion de la bouillie bismuthée, il y a rétention œsophagienne : l'opacité s'observe sur toute la hauteur de l'œsophage, à partir du cardia, et s'élève dans l'œsophage à mesure que le malade ingère davantage de bouillie. Il n'y a ni rétrécissement le long de l'œsophage, ni dilatation locale au-dessus d'un obstacle, mais l'œsophage ne se vide pas normalement et se remplit progressivement de bas en haut; cette rétention persiste un certain temps, mais elle diminue progressivement. En effet, dès le début, l'orifice cardiaque à la fois rétréci et insuffisant, retient la majeure partie du bismuth, mais en laisse cependant filtrer un filet qui passe aussitôt dans l'estomac. Il y a donc à la fois insuffisance et rétrécissement du cardia, ce qui correspond, nous le verrons, à la rigidité déterminée par son envahissement néoplasique.

2° Le bismuth ayant franchi le cardia, est projeté dans l'estomac comme à travers un tube rigide et rectiligne tendu en corde au creux épigastrique, au-dessous du foie, entre le cardia et le pylore. On n'observe donc aucune des images classiques de l'estomac; il n'y a pas de poche à air supérieure, pas de point déclive où s'accumule le bismuth, pas d'antre prépylorique où se constituent des bouchées, pas de contractions péristaltiques; on constate seulement le passage du bismuth sous la forme d'un mince filet noir, à peine incurvé,

qui passe en trombe et sans arrêt, et se trouve immédiatement projeté dans l'intestin grêle. Il y a, en un mot, rigidité et inextensibilité du tube gastrique.

3° L'incontinence pylorique représente le troisième terme caractéristique du syndrome. En effet, l'on n'observe ni passage pylorique intermittent, ni segmentation prépylorique, ni poussée par ondes péristaltiques : mais, à travers le tube rectiligne et rigide que représente l'estomac, le bismuth tombe par son propre poids dans le duodénum à travers le pylore entr'ouvert; on le voit immédiatement projeté en divers points qui représentent les anses grêles.

Il y a donc à la fois insuffisance et sténose au niveau du cardia, passage tubulaire rapide et sans arrêt à travers l'estomac rigide et inextensible, insuffisance au niveau du pylore : ces trois phénomènes s'expliquent par l'induration de l'estomac, étendue à ses deux sphincters, et permettent de poser le diagnostic d'induration en nappe, de linite plastique.

L'absence de vomissements, les douleurs crampoïdes haut situées, la brièveté de l'exacerbation douloureuse après absorption des aliments s'expliquent, par la rigidité de l'estomac, étendue à ses orifices avec pylore incontinent.

La présence de sang dans le liquide du tubage et dans les selles, la cachexie rapide sont en rapport avec la nature néoplasique de la lésion, bien que l'on n'ait pas observé cliniquement de retentissement à distance, hépatique, ganglionnaire ou rectal.

Le diagnostic porté ne permettait malheureusement pas l'espoir d'une guérison chirurgicale.

Les jours suivants, les crises gastriques augmentent de fréquence et d'intensité, obligeant le malade à rester assis arc-bouté en avant.

Le 16 avril, le ventre se ballonne, présente des signes d'ascite, le facies est franchement péritonéal; les douleurs sont localisées de plus en plus haut et à gauche du creux épigastri-

que; elles sont telles que le malade ne veut même plus boire. Pas de vomissements.

Mort le 19 avril, avec tableau complet de péritonite aiguë.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, issue d'une grande quantité de liquide péritonéal trouble avec fausses membranes.

L'estomac, tout petit, à parois très épaisses, tendu en corde entre l'œsophage et le duodénum, montre immédiatement une large perforation de la grande courbure, à la partie supérieure gauche de l'estomac : cette perforation n'est limitée par aucune adhérence et s'ouvre dans la grande cavité péritonéale. Les bords en sont sphacélés, un peu irréguliers; tout autour la paroi gastrique est un peu violacée et en voie de nécrose étendue : la perforation se serait donc étendue beaucoup, s'il y avait eu quelques heures de survie. Une autre plaque en voie de nécrose s'observe, d'autre part, à quelque distance. Cette nécrose étendue, est due à une mauvaise nutrition locale de la masse néoplasique.

La situation élevée de la perforation, le passage immédiat des liquides dans l'intestin, sans stagnation gastrique, l'abstention totale d'ingestion alimentaire, expliquent la marche relativement lente de la péritonite et l'absence de débris dans le liquide, malgré la largeur de la perforation.

L'estomac ne présente aucune adhérence aux organes voisins, et reste libre dans la cavité péritonéale. Il est constitué par un tube épais et rigide, tendu entre l'œsophage et le duodénum; les parois en sont très indurées et mesurent suivant les régions de 1 à 3 centimètres d'épaisseur. La zone la moins épaissie est précisément celle où a pu se produire la perforation par nécrose. L'épaississement est d'autant plus accentué que l'on se rapproche du pylore, d'une part, du cardia d'autre part.

Si l'on fend longitudinalement l'organe, on constate très facilement cette induration en nappe; au niveau de la zone

prépylorique, la surface est irrégulière et bosselée; au niveau de la zone juxta-cardiaque, l'épaississement est énorme, et la rigidité est telle que l'on peut difficilement étaler l'organe pour le prélèvement de pièces histologiques.

Les deux orifices de l'estomac se trouvent aussi intéressés; l'orifice du cardia est situé dans la partie très épaissie et très dure que nous venons d'indiquer; il est par là même rétréci et rigide. La partie terminale de l'œsophage est elle aussi très épaissie; sur une coupe transversale, la muqueuse apparaît plissée en bourse, les replis étant profonds surtout en certains points où s'infiltre une extension du néoplasme sclérosant; on s'explique donc bien le rétrécissement de toute la partie terminale de l'œsophage, du cardia surtout, en raison de son épaississement de plusieurs centimètres et de son induration.

La rigidité même de l'orifice et son absence de contractilité et d'élasticité expliquent d'autre part la béance de l'orifice retréci.

L'orifice du pylore est lui aussi intéressé mais d'une façon un peu différente : en effet, s'il est lui aussi au milieu d'une zone très indurée et très épaisse, il n'est par contre pas rétréci d'une façon appréciable; on se rend compte cependant, même sur une coupe macroscopique, que le processus de linite très étendu en dedans et en dehors du muscle sphinctérien, envoie des prolongements qui dissocient le muscle et empêchent sa contraction. Ceci explique l'incontinence pylorique, le jeu du sphincter étant supprimé. L'infiltration cancéreuse cesse d'autre part brusquement sur le versant duodénal du pylore.

Du côté du duodénum, du jéjunum, du grêle ou du gros intestin, aucun processus pathologique.

Le foie est de dimensions normales. Sans noyaux cancéreux secondaires. La rate est volumineuse, mais sans noyau néoplasique sans induration, l'hypertrophie est en rapport avec le paludisme.

Pas de ganglions envahis au niveau du hile, ni dans les chaînes ganglionnaires juxta vertébrales .

Examen histologique. — Des pièces prélevées pour l'examen histologique et fixées dans le liquide de Boin ont permis de confirmer et de compléter les faits précédents.

a) Sur une coupe de la paroi gastrique, prélevée à la face antérieure en un point moyennement épaissi, on peut constater une muqueuse normale, non néoplasique, non ulcérée, conservant son ordination glandulaire; par contre, la sous-muqueuse est extrêmement épaissie par infiltration d'un large tissu de sclérose. Entre les fibres conjonctives, se massent par place, et en grand nombre, des cellules néoplasiques, qui se pressent empilées et dont la chromatine prend vivement la coloration; par places, on a quelque difficulté à reconnaître le type cellulaire, car la plupart des cellules sont vacuolaires, avec un protoplasme refoulé à la périphérie, et en dégénérescence colloïde : leur origine est vraisemblablement muqueuse.

Le diagnostic histologique est donc très net et correspond à la description classique de la linite cancéreuse, l'infiltration de cellules néoplasiques étant très abondante par places entre les travées scléreuses. Leur dégénérescence colloïde seule en masque parfois l'aspect.

b) Sur une coupe du cardia, on constate le même aspect; sur le versant gastrique, au-dessous de la muqueuse peu transformée, infiltration sous-muqueuse de cellules néoplasiques et de fibres conjonctives, épaississant énormément les parois, dissociant les fibres musculaires; cette infiltration se prolonge en diminuant d'importance, sur le versant œsophagien, au-dessous des rangées d'épithélium pavimenteux stratifié.

c) Sur une coupe de l'œsophage on constate transversalement les replis très sinueux de la muqueuse, maintenue plissée et inextensible, par la sclérose sous-muqueuse et périmusculaire, mais cette infiltration ne fait que commencer au cen-

tre même des plicatures; infiltration de boyaux de cellules néoplasiques.

d) Enfin, sur une coupe du pylore, il est intéressant de constater que le processus envahissant de la linite plastique, s'arrête strictement au versant gastrique du pylore et n'empiète pas sur le duodénum.

Il est intéressant, d'autre part, d'observer l'extension de l'infiltration néoplasique entre les faisceaux musculaires du sphincter, car leur dissociation et leur enveloppement dans une gangue fibreuse avec boyaux néoplasiques, expliquent l'impossibilité mécanique de contraction, cause d'incontinence pylorique.

DISCUSSION

1° L'observation ci-dessus décrite constitue un cas absolument typique d'infiltration totale de l'estomac par un néoplasme sclérosant. La description anatomique, macroscopique et microscopique correspond exactement au type anatomo-pathologique de la linite plastique telle que Brinton l'avait décrite Il nous paraît inutile d'insister sur la nature cancéreuse des lésions puisque la question étiologique ne fournit plus matière à discussion. Nous ferons cependant remarquer la similitude dans l'ensemble des caractères histologiques notés avec ceux décrits par les partisans de la théorie inflammatoire, ce qui amène à penser qu'il y avait de leur part plutôt erreur d'interprétation que d'observation. Notons, en passant, la large perforation qui amena, faute d'adhérences, une péritonite généralisée ; ce fait mérite d'être souligné car il est exceptionnel dans le cancer de l'estomac même à forme ulcéreuse et il n'avait jamais été constaté encore dans la linite plastique. Mais ce qui nous paraît surtout digne d'intérêt, c'est l'extension du processus morbide à la totalité de l'es-

tomac réalisant au maximum la sclérose hypertrophique des parois du pylore au cardia et jusque dans la portion sus-cardiaque de l'œsophage. La pénétration du tissu scléreux dans la couche musculaire qu'elle dissocie et détruit, aboutit non seulement à la non extensibilité élastique de l'organe mais encore à sa non contractilité. L'estomac est ainsi transformé en un tuyau rigide incapable de dilater sa cavité rétrécie ni d'en assurer l'occlusion. Le cardia rétréci laissera passer difficilement les aliments ; mais, en outre, rigide et fixé dans sa forme, il sera incontinent. Le pylore, lui, peu ou pas rétréci, n'est que rigide et béant. En résumé, sténose cardiaque avec incontinence, inextensibilité et incontractilité gastriques, insuffisance pylorique par rigidité, telles sont, avec la réduction de la cavité stomacale, les conséquences de l'hypertrophie squirrheuse des parois de l'estomac.

2° Il semblerait que des lésions aussi importantes et aussi spéciales aient dû se traduire, du vivant du malade, par une symptomatologie riche, précise et caractéristique. Or, il n'en fut rien. Les violentes douleurs épigastriques qu'il ressentait dès l'ingestion des aliments, son anorexie élective pour les viandes et les substances solides, son état de cachexie avancée permettent d'affirmer qu'il s'agissait d'une affection gastrique grave et sans doute d'un néoplasme. L'examen objectif révélant une induration dans la région épigastrique sans lésion du foie ni du pan-

créas, le tubage ramenant une très faible quantité de liquide sanglant non acide, la présence de sang dans les selles confirment l'hypothèse d'un cancer. Mais aucun de ces signes ne permet de dire ni même de songer sérieusement qu'il s'agit d'une linite plastique.

La douleur très violente immédiate après le repas, rapprochée de ce fait que le malade a éliminé de son alimentation les substances solides, évoque l'idée d'un certain degré de dysphagie. Mais, d'autre part, le malade n'a jamais vomi et n'a pas présenté de régurgitations. L'absence de vomissements se comprend facilement quand on a vu la pièce anatomique. Il est évident qu'aucun vomissement actif ne pouvait se produire quand bien même le diaphragme eût comprimé cette énorme carapace indéformable. En revanche, s'il n'a pas eu de régurgitations, c'est peut-être uniquement parce qu'il a proportionné la quantité et la qualité de ses aliments à sa capacité gastrique et à sa perméabilité cardiaque : mais c'est une explication qui ne vient qu'après constatation des lésions ou à l'examen radioscopique.

3° C'est en effet le syndrome radiologique qui a permis de poser le diagnostic du vivant du malade. C'est un fait encore actuellement assez rare pour qu'il mérite qu'on s'y arrête. Ce n'est pas un fait unique : Pimpanneau, dans sa thèse sur le diagnostic radiologique du cancer de l'estomac, rapporte quatre observations cliniques et radiologiques où il sem-

ble bien que le diagnostic ait été posé du vivant du malade, tout au moins pour les trois premières, puisque le diagnostic de linite est précisé sans autopsie.

Mais dans aucune de ces observations le syndrome n'a été aussi accusé et démonstratif que dans le cas que nous avons longuement décrit. Si, en effet, la symptomatologie clinique ne traduisait que d'une façon très imprécise, la netteté schématique en quelque sorte des lésions anatomiques, on peut dire que, par contre, le syndrome radioscopique avait annoncé d'avance tous les détails macroscopiques retrouvés à l'autopsie. Le rétrécissement du cardia en même temps incontinent se lit sur l'écran. L'absence totale de mouvements péristaltiques et l'aspect filiforme de la cavité stomacale traduisent sans équivoque l'inextensibilité et l'incontractilité du tube stomacal. Enfin, le passage continu de la bouillie bismuthée dans un orifice pylorique immobile montre l'incontinence du pylore et sa rigidité.

Il existe donc entre les lésions anatomiques et l'image radioscopique une véritable équation qui dicte le diagnostic car, nous le verrons au chapitre suivant, aucune autre affection ne peut reproduire cette image dans ces conditions. D'ailleurs, à la lumière du syndrome radioscopique, la symptomatologie s'éclaire et l'on comprend, dès lors, la douleur intense mais brève à cause de la rapide traversée stomacale, l'ébauche de dysphagie contrastant avec l'absence de vomissements due à la rigidité gastrique. En somme, c'est peut-être ce qui contribue à

rendre éloquente l'image radioscopique qui explique ce qui manque à la symptomatologie clinique.

4° Remarquons enfin l'évolution rapide de ce cas particulier ; la terminaison en fut brusquée par l'apparition d'une péritonite, suite de large perforation. Tout ceci, qui contraste avec l'évolution relativement lente du squirrhe de l'estomac, est peut-être en rapport avec l'âge du sujet.

ÉTUDE CLINIQUE

L'étude de ce cas de linite plastique aux lésions si schématiques montre que, examen radioscopique mis à part, on ne pouvait guère attendre un diagnostic précis de l'analyse des symptômes fonctionnels et physiques.

S'agit-il, à cet égard, d'un fait exceptionnel ? A priori, cela semble peu probable, rien qu'à constater combien, dans l'observation précédente, l'absence d'une symptomatologie caractéristique s'explique bien par les caractères mêmes des lésions anatomiques. Mais une présomption ne prouve rien, les faits seuls ont une valeur. Aussi nous allons poursuivre cette étude par l'analyse des symptômes de la linite plastique tels que les ont présentés les auteurs et tels qu'ils nous apparaissent à l'étude des observations que nous avons examinées au cours de nos recherches bibliographiques. Nous avons transcrit ou résumé celles qui nous paraissent illustrer, avec la nôtre, le diagnostic de la linite plastique.

Le tableau clinique de linite plastique exposé dans les traités classiques varie suivant les auteurs et l'époque. Brinton en fait une description extrêmement

vague et atypique. Plus tard, la symptomatologie se précise un peu. Mais ce n'est qu'après les publications de Souppault sur « Un syndrome simulant le rétrécissement de l'œsophage dû à la rétraction atrophique de l'estomac » que l'on trouve une symptomatologie de la linite plastique. Bien que la valeur des faits présentés ait été contestée par Moutard-Martin, lors de la communication, il n'en est pas moins vrai que, jusqu'à la période où la radioscopie est entrée dans la clinique, toute la question du diagnostic de la linite plastique a gravité autour de ce syndrome. Mais on a décrit aussi un syndrome pylorique ; souvent encore la symptomatologie est celle d'un cancer des faces de l'estomac ; on peut même méconnaître cliniquement l'existence d'une lésion gastrique. Nous allons étudier sous ces aspects différents le diagnostice clinique de la linite plastique.

1° *Syndrome de Soupault.*

Ce syndrome est essentiellement caractérisé par :

a) Des troubles de la déglutition qui vont en s'accentuant jusqu'à une dysphagie très marquée. A la période d'état, le tableau clinique est celui du rétrécissement de la partie inférieure de l'œsophage : dysphagie aux aliments solides, plus rarement aux liquides, vomissements précoces à type de régurgitations.

b) Un cathétérisme facile contrastant avec les signes de rétrécissement œsophagien ; quand la sonde

est arrêtée ce n'est qu'à 50 ou 55 cm. des arcades dentaires, donc au-dessous du cardia. Par contre, si l'on essaie de remplir l'estomac par la sonde, on constate rapidement que le liquide reflue le long de ses parois externes avec ou sans efforts de vomissements de la part du malade.

c) L'absence au niveau du creux épigastrique de clapotage et de sonorité gastrique.

d) La réaction neutre au tournesol des aliments ayant séjourné dans l'estomac.

e) Un état de cachexie en rapport avec cet ensemble symptomatique.

Souppault présente à l'appui de sa communication quatre observations personnelles et cinq recueillies dans la littérature médicale.

Voici les deux premières observations de Soupault que nous avons résumées.

OBSERVATION I

Femme de 56 ans. Elle souffre de l'estomac depuis 4 mois. Ce sont d'abord des troubles vagues, avec par moments des crampes violentes survenant pendant le premier mois. Au bout d'un mois apparaît la dysphagie d'abord aux substances solides puis aux liquides. La malade a énormément maigri au moment où elle est vue. A cette époque, elle est dans l'impossibilité de prendre aucun aliment; le lait est rejeté non caillé.

Au creux épigastrique on constate une induration diffuse. On pratique le cathétérisme : la sonde passe très facilement

jusqu'à 55 centimètres. Après 25 jours d'hôpital, la malade meurt.

Autopsie. — Estomac très petit, sans adhérences; les parois sont très épaissies et sclérosées, inextensibles; la cavité stomacale est très réduite. Cancer infiltré du cardia au pylore. L'œsophage est perméable, le cardia béant, l'orifice pylorique rigide est plutôt rétréci.

OBSERVATION II

Femme 44 ans. Troubles gastriques irréguliers depuis l'âge de 12 ans. Depuis un an, apparition de vomissements fréquents, inappétence. Depuis cinq semaines, dysphagie de plus en plus marquée.

A son entrée à l'hôpital, on constate la régurgitation des solides par petites parcelles mêlées de substances glaireuses abondantes.

Le cathétérisme est facile, mais le gavage provoque le reflux. Cachexie progressive. Mort un mois après l'entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Estomac petit, rétracté, réduit à un moignon épais, inextensible. Infiltration cancéreuse. Œsophage sain, cardia perméable, ascite abondante.

Les deux observations qui suivent sont analogues, mais la quatrième est un cas de rétraction stomacale dû à l'ingestion d'un liquide caustique.

Des cinq observations suivantes, celle de Deguy est intéressante, parce que le diagnostic de linite plastique avait été posé comme probable d[illegible] vivant du malade.

OBSERVATION DE DEGUY (*Avril 1896*)

Cocher âgé de 57 ans. Depuis 8 mois, il présente des douleurs très vives à la déglutition, douleurs siégeant au creux épigastrique, parfois douleurs spontanées, vomissements glaireux faciles et fréquents.

Dysphagie très marquée rapportée plus exactement à une intolérance gastro-œsophagienne. Le cathétérisme de l'œsophage ne montre pas de rétrécissement. L'examen du chimisme gastrique n'a pas été pratiqué. Il n'existe pas d'adénopathie sus-claviculaire, pas de teint jaune paille, mais une maigreur extrême. Diagnostic : linite plastique probable. Mort dans le coma, le 28 février 1896.

Autopsie. — Faite incomplètement pour des raisons spéciales (on n'a pu se procurer que l'estomac), montre que l'estomac est très petit, rétracté, presqu'entièrement dissimulé sous les fausses-côtes; il existe de grandes adhérences péristomacales, en arrière surtout, où l'on trouve un tissu lardacé blanchâtre au-dessus de la queue du pancréas entourant les artères et veines splénique béantes au milieu de cette masse. Ce tissu fibreux adhère sur une partie de son étendue à la face postérieure de l'estomac enserrant en haut le cardia et paraissant remonter le long de l'œsophage, mais le fait n'a pu être vérifié.

L'estomac lui-même était très rétracté avec rétrécissement considérable de sa cavité. Les parois mesurent par place 1^{cm} d'épaisseur. A l'examen histologique, on constate l'hypertrophie de la couche musculaire enserrée dans une couche de tissu fibreux épaissi. On note une inflammation chronique diffuse et par places des cellules embryonnaires agglomérées.

Souppault rapporte encore une observation de Caussade et Rénon relative à une linite localisée au pylore et trois autres

cas absolument analogues. Tels sont les faits que Souppault apporte à l'appui de sa thèse. Nous en rapprocherons encore l'

OBSERVATION DE DERVEAU

qui peut se résumer ainsi :

Début, en 1905, par des troubles dyspeptiques. En 1908, grand amaigrissement, dysphagie même aux liquides, vomissements achlorhydriques, tumeur dure et volumineuse dans l'hypochondre gauche, mate et non douloureuse, immobile, sans clapotement. Au cours d'une intervention suivie de jejunostomie, on fait le diagnostic de linite plastique : La cavité est réduite à 10^{cm}.

OBSERVATION DE JONNESCO

Dysphagie intense, la sonde molle est arrêtée à 52^{cm} des arcades dentaires, ce qui fait éliminer le diagnostic de rétrécissement œsophagien. On ne peut introduire plus de 20 grammes de liquide sans obtenir de reflux; on porte le diagnostic de sténose médiogastrique. L'intervention puis l'autopsie montrent qu'il s'agit d'un estomac rétracté par une linite plastique.

Enfin voici une observation de Cade, la plus typique parmi celles qu'il consacre à l'étude des symptômes œsophagiens et pseudo-œsophagiens, dans la linite plastique.

OBSERVATION DE CADE

(*Clinique du Professeur Teissier 1907*)

Cliniquement : troubles digestifs datant de quinze mois, perte de l'appétit, dysphagie, vomissements à type de régur-

gitation œsophagienne, ascite, cachexie avec anasarque. Exploration de l'œsophage : arrêt de l'olive à 33cm des arcades dentaires.

Autopsie. — Estomac très réduit, gros comme le poing, allongé en boudin. Paroi très indurée et épaissie, particulièrement la couche sous-muqueuse.

Surface interne de l'estomac mamelonnée, irrégulière, mais sans ulcération. Rétropéritonite calleuse et noyau de généralisation péritonéale. L'épaississement et l'induration remontent légèrement le long de la partie inférieure de l'œsophage créant à ce niveau un véritable rétrécissement.

Il existe encore beaucoup d'autres observations où des signes fonctionnels de sténose cardio-œsophagienne avec ou sans signes physiques de rétrécissement on été notés. Mais il est à remarquer que presque toujours on a trouvé à l'autopsie une infiltration du cardia et de la partie inférieure de l'œsophage. Le fait est signalé dans certaines des observations que nous avons résumées plus haut. Il est encore très net dans le cas de Ménard (1909) où, bien que les signes fonctionnels de sténose œsophagienne n'aient pas été corroborés par le cathétérisme, on a trouvé à l'autopsie une infiltration de la partie terminale de l'œsophage et de la portion initiale du duodénum. Durand, dans sa thèse, rapporte un cas analogue caractérisé cliniquement par de la dysphagie ; on a trouvé à l'autopsie un œsophage et un cardia sains mais comprimés par de gros ganglions ; on n'avait fait aucun diagnostic.

De ces faits, Cade conclut que dans les cas où le

syndrome de Soupault est très marqué, il semble qu'il s'agisse, en réalité, d'un véritable syndrome œsophagien et non pseudo-œsophagien ce qui lui enlèverait évidemement de sa valeur.

2° *Syndrome pylorique.*

Cade insiste, en outre, sur un autre point d'un gros intérêt, c'est qu'il peut exister dans la linite plastique, un syndrome caractérisé par des vomissements tardifs contenant des aliments ingérés la veille, analogues donc, en tous points, à ceux de la sténose pylorique. Il apporte à l'appui de cette remarque une première observation où le syndrome pylorique a précédé l'apparition du syndrome œsophagien et une deuxième où les signes de sténose pylorique ont dominé tout le tableau clinique. Il est vrai que, dans ce cas, l'estomac était surtout infiltré au niveau du pylore et que la partie supérieure de l'organe était presque intacte. A rapprocher encore le cas de Broca, en 1858, où une linite généralisée avait été prise pour une sténose du pylore.

3° *Linites sans symptômes précis.*

Enfin nombreux sont les cas où la symptomatologie n'a présenté aucun caractère net, tel l'

OBSERVATION DE FAROY (*Rapportée en 1909*)

et qui peut se résumer ainsi : histoire clinique peu nette, mort.

Autopsie. — Estomac rétracté, d'apparence biloculaire. Induration marquée surtout au cardia et au pylore; rétrécissement pylorique, rétropéritonite calcuse.

Roussy présente, en novembre 1910, deux cas de linite généralisée qui n'ont pas eu d'histoire clinique, deux autres ont trait à une linite localisée au pylore.

Nous citons encore deux observations de Cade, où le tableau clinique a été celui d'un cancer des faces.

OBSERVATION R. A. (*Clinique du Professeur Teissier, 9 septembre au 19 novembre 1909*)

Cliniquement, depuis 3 ans et demi, anorexie progressive, vomissements deux heures après les repas, inconstants et peu abondants, amaigrissement considérable, anémie avec grosse diminution de la valeur globulaire, hémorragies fécales occultes.

Autopsie. — Cancer en nappe du cardia au pylore avec envahissement du pylore.

OBSERVATION C. M. (*Clinique du Professeur Teissier, 16 novembre au 7 décembre 1908*)

Cliniquement, amaigrissement progressif depuis 10 mois, difficulté des digestions, jamais de vomissement, hémorragies fécales occultes, tumeur perceptible à l'épigastre, signes de généralisation péritonéale, cachexie.

Autopsie. — Infiltration totale de l'estomac depuis le cardia jusqu'à 2^{cm} du pylore, la capacité de l'organe est très réduite, ses parois sont cartonnées et rigides, généralisation péritonéale et hépatique. Dans tous ces cas, on pouvait penser à un cancer de l'estomac sans en préciser la forme.

4° *Linite sans syndrome gastrique.*

Halipré et Beaurain rapportent, en 1906, deux observations dans lesquelles la linite a été une trouvaille d'autopsie sans que rien n'ait même fait soupçonner une affection gastrique.

La première est celle d'un homme de 72 ans, mort de broncho-pneumonie et qui fut trouvé à l'autopsie porteur d'un cancer squirreux étendu à tout l'estomac et même à l'œsophage, sans qu'aucun signe même fonctionnel ait attiré l'attention sur le tube digestif.

La deuxième est absolument analogue et là encore on n'avait pas songé à explorer l'estomac. L'autopsie seule a révélé une linite plastique chez un vieillard de 60 ans.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

En résumé, de ce que nous venons d'exposer, il résulte que le diagnostic de la linite plastique doit-être étudié dans deux ordres de circonstances cliniques.

Dans le premier cas la symptomatologie ne peut en aucune façon faire songer à la maladie de Brinton, soit que, ce qui est très rare, il n'ait existé aucun trouble gastrique, soit que le tableau clinique fort vague ait surtout fait songer au cancer des faces. On note alors l'anorexie élective à l'égard des viandes, l'absence d'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique, la présence de sang en petite quantité dans les selles, rarement une hématémèse caractérisée, d'une façon très exceptionnelle une adénopathie constatée : nous n'avons trouvé que deux cas où le ganglion de Troisier ait été signalé, une fois dans l'observation de Lyonnet, en 1897, l'autre dans celle de Cade publiée en 1911. La cachexie est généralement très prononcée.

Parfois il faut rechercher très soigneusement les signes du cancer, l'affection simulant une gastrite banale. On devra étudier la fonction pancréatique avec soin en vérifiant le degré de digestion des grais-

ses et des amidons, en recherchant les débris musculaires dans les selles. Si la palpation révèle une induration gastrique, le diagnostic de néoplasme se précisera. On arrivera ainsi généralement à diagnostiquer le cancer gastrique. Mais quant à déterminer qu'il s'agit d'une forme squirrheuse de cette affection, cela semble à peu près impossible puisqu'il n'existe, à cet égard, aucun élément de diagnostic.

Dans un autre groupe de circonstances cliniques, la symptomatologie fonctionnelle est riche, mais il s'agit, en somme, d'une symptomatologie d'emprunt. Il s'agit du syndrome pylorique, du syndrome pseudo-œsophagien de Soupault, ou même d'un vrai syndrome œsophagien. Le syndrome pylorique quand il est au complet, ne se distingue en rien de celui que réalise un cancer du pylore. La confrontation de ce syndrome avec les signes révélant un néoplasme et une tumeur perceptible ne fait qu'écarter l'idée de la linite plastique : l'erreur avait été faite par Broca, en 1858. Il s'agit souvent, d'une linite localisée à la région pylorique. Là encore tout ce qu'on peut demander aux signes fonctionnels et physiques c'est de renseigner sur l'existence d'un cancer.

Quand il s'agit du syndrome de Soupault bien caractérisé, c'est-à-dire quand on note des signes fonctionnels de sténose œsophagienne sans signes physiques de rétrécissement, on doit alors penser à la linite plastique. C'est seulement dans ce cas qu'on peut songer à faire un diagnostic différentiel purement clinique.

Ehni et Loup, dans un article sur le diagnostic de la linite plastique généralisée, concluent que :

Une dysphagie précoce ;

Des vomissements sans effort ;

L'impossibilité d'introduire plus de 100 à 200 cm^3 de liquide dans l'estomac,

sont des signes qui doivent faire consdérer la linite plastique comme probable et que si à ce tableau se surajoutent des régurgitations et une tumeur dure, allongée transversalement d'un rebord costal à l'autre, on peut affirmer ce diagnostic.

Il est certain que lorsque ce tableau clinique est au complet, il paraît bien qu'il ne doive guère rester de doute. Toutefois cela est rare : notre malade, porteur pourtant d'une linite absolument totale avec atteinte même de l'œsophage inférieur n'a jamais présenté de signes œsophagiens nets, aucun vomissement n'a été constaté. On peut, à la réflexion, rattacher à la dysphagie les sensations qui ont conduit le malade à ne s'alimenter que de substances liquides ou semi-liquides ; mais c'est une dysphagie en quelque sorte latente et qui demanderait à être provoquée. Enfin, nous remarquerons que dans la seconde observation rapportée par Ehni et Loup eux-mêmes, on avait porté le diagnostic de sténose médio-gastrique.

Du reste, lors de la communication de Soupault, Mathieu avait attiré l'attention sur un point de première importance : c'est que les affections très douloureuses de l'estomac : ulcère, cancer ou gastrite quelconque, peuvent donner lieu à un spasme œso-

phagien qui réalise un syndrome en tous points analogue puisqu'on y trouve essentiellement des signes fonctionnels de sténose en contradiction avec un cathétérisme facile. Lors du gavage, l'intolérence peut même amener la régurgitation le long des parois de la sonde.

Bruhl, dans la même séance, rapporte une observation qui confirme la remarque de Mathieu.

Donc, la constatation du syndrome de Soupault, pour peu qu'il soit un peu tronqué, oblige à un diagnostic différentiel difficile. S'il existe une atteinte du cardia et de l'œsophage on trouvera des signes physiques de sténose ; le contraste caractéristique n'existera plus et il faudra éliminer : 1° les rétrécissements de l'œsophage surtout ceux de nature néoplasique ; 2° les rétrécissements du cardia cancéreux ou non.

Quand le syndrome sera net, sans signes physiques de sténose, on devra songer :

1° Au spasme des estomacs douloureux (Mathieu) ;

2° Aux sténoses médio-gastriques cancéreuses ou cicatricielles (remarquons qu'une linite localisée aux parois de l'estomac réalise ce type anatomique).

Et encore, le plus souvent, le diagnostic ne sera que probable et comme le disait Rivet, ne pourra être affirmé: De fait, nous ne trouvons dans la littérature que le cas de Deguy où le diagnostic ait été fondé fermement sur des symptômes de cette nature.

Aussi bien, que la linite plastique simule un cancer du pylore, qu'elle donne lieu au syndrome plus

net de pseudo-rétrécissement œsophagien ou qu'elle ne se révèle par aucun signe caractéristique, c'est à la radioscopie, comme l'avait dit Béclère à Soupault lors de sa communication, qu'il faut demander de préciser un diagnostic que les autres moyens d'exploration ne permettent pas d'affirmer. L'insufflation, le cathétérisme, le gavage sont des moyens infidèles ; ils peuvent parfois être dangereux ou impossibles à pratiquer : le sang, constaté après tubage dans le liquide retiré chez notre malade, interdisait d'explorer la capacité gastrique de cette façon.

C'est que le diagnostic de la linite généralisée et à plus forte raison localisée est un diagnostic de radioscopie.

SYNDROMES RADIOSCOPIQUES

L'examen radioscopique d'un estomac normal renseigne sur sa situation, ses dimensions, sa mobilité, son élasticité, sa contractilité, l'état de ses orifices, la traversée plus ou moins rapide de sa cavité. Pratiquée avec soin et par des spécialistes, la radioscopie permet donc d'étudier précisément tout ce qui, dans l'estomac, est lésé par le processus de linite plastique.

Nous rappellerons, en effet, que ce qui caractérise essentiellement cette forme anatomique du cancer de l'estomac, c'est l'hypertrophie scléreuse de ses parois transformant l'organe en un tube rigide inextensible et incontractile. L'incontractilité est due à ce que le tissu scléreux dissocie le muscle et enserre les faisceaux musculaires ; ceci absolument net dans notre observation l'est également dans toutes celles que nous avons vues, pour peu que la partie histologique n'ait pas été négligée.

En voici quelques exemples pris au hasard :

OBSERVATION DE MÉNARD (*Résumé de l'autopsie*)

Estomac rétracté, rigide, inextensible, orifices libres, parties initiales du duodénum et terminale de l'œsophage infiltrées, la cavité gastrique contient à peine un verre d'eau, la muqueuse fortement plissée semble intacte.

Histologie. — Dissociation de la muculeuse par du tissu fibreux.

OBSERVATION DE PETIBON (*Thèse Paris 1895*)

Anatomie pathologique résumée :

Gros épaississement de la paroi stomacale, au cardia 2^{cm} d'épaisseur, rétrécissement de la partie inférieure de l'œsophage.

Au pylore paroi épaisse d'un centimètre.

Le diaphragme et la valvule pylorique paraissent rétractés ainsi que le duodénum.

Histologie. — Hyperplasie conjonctive intense, dissociant la musculeuse.

Il est inutile de multiplier les exemples, il s'agit là d'une règle absolument générale, correspondant à la définition même de Brinton.

On doit donc s'attendre à trouver, au point de vue radioscopique, tout ce qui permettra de faire le diagnostic, puisque ce qui est le propre anatomique de la linite plastique est facilement exploré aujourd'hui sur l'écran du radiologue. On doit y retrouver le défaut de contractilité, l'inextensibilité, la diminution

de capacité de l'estomac et les lésions orificielles si elles existent.

Béclère répondant à Soupault, en 1902, montrait déjà que la radioscopie devait, bien mieux que tous les procédés employés alors, renseigner sur l'état de la paroi gastrique. Depuis, les notions se sont précisées et Béclère, en 1912, dans son rapport au 25e Congrès de Chirurgie sur l'exploration radiologique dans les affections chirurgicales de l'estomac et de l'intestin, trace l'étude du syndrome radiologique de la linite plastique.

Holznecht, en 1913, apporte au Congrès international de médecine de Londres, des conclusions identiques basées sur des images analogues.

Malheureusement, on ne trouve ni dans ces communications, ni dans les traités de radiologie, d'observation complète. Les auteurs apportent des clichés et des schémas mais ils ne présentent pas l'histoire clinique ou anatomique. Ceci ne nous a pas permis de résumer, comme nous l'eussions voulu, les faits particuliers qui leur ont servi de base. Il eût été intéressant de les rapprocher de notre cas. Mais les conclusions de ces auteurs sont suffisamment précises pour se passer de cette illustration. Nous rapportons quand même plus loin quatre observations de Pimpanneau, recueillies par lui dans le service du Docteur Mathieu et qui correspondent exactement aux schémas de Béclère.

Voici, d'après Béclère, la description de l'image fournie sur l'écran, après ingestion de bouillie bis-

muthée, par les petits estomacs rétractés sous l'influence de la linite plastique.

1° Image petite, allongée, de forme tubulaire, sans grosses irrégularités. Il n'existe pas de lacune correspondant à une tumeur circonscrite. On voit la cavité gastrique sous forme d'un tube plus ou moins rétréci. La poche à air supérieure peut exister, mais est très réduite.

2° L'image ne se modifie pas ou peu. On ne note dans les cas typiques aucune contraction péristaltique, quand elles existent elles sont très faibles et lentes.

3° Au niveau du pylore on constate de l'insuffisance pylorique. La bouillie passe constamment, sans intermittence dans l'intestin dès que le bismuth arrive à l'orifice ; la bouillie va de suite remplir les anses grêles sous forme de taches sombres.

4° Au niveau de la partie supérieure, il existe souvent un certain degré de stase œsophagienne sans qu'il y ait, pour cela, de rétrécissement du cardia On voit, dans ces cas, l'œsophage se remplir à mesure que l'on verse la bouillie, mais la stase ne se prolonge pas ; l'image n'est pas étranglée au cardia, elle diminue au contraire progressivement à mesure que l'on va vers le pylore, si bien que l'estomac prend l'aspect d'une sorte de pipe.

Béclère insiste sur la valeur séméiologique de l'in-

suffisance pylorique qui serait le propre de ces formes infiltrées. Elle n'exclut pas un certain degré de rétrécissement d'ailleurs peu facile à apprécier du fait que l'estomac ne se contracte pas et que le pylore reste toujours béant. Ces faits ont été récemment confirmés et précisés comme nous le verrons plus loin.

Voici les observations que Pimpanneau apporte dans sa thèse sur le diagnostic radiologique du cancer de l'estomac à l'appui de conclusions identiques.

OBSERVATION 37 (*in thèse Pimpanneau*)

M. V., graveur, 70 ans. Entre 28 janvier 1911. Début en octobre 1910.

Cliniquement : douleur épigastrique 1 heure après les repas, suivie de vomissements qui le calment. Un vomissement marc de café, gros amaigrissement, dégoût des viandes.

Radioscopie. — Estomac en forme de bande irrégulière située sous le bord inférieur du foie. Insuffisance pylorique.

OBSERVATION 38 (*idem.*)

M. L., employé de commerce, 26 ans. Entre le 27 juin 1912.

Forme dyspeptique. Amaigrissement de 10 kgs.

Radioscopie. — Estomac très petit, descendant à 4 travers de doigt du diaphragme, région cardiaque dilatée, région pylorique et moyenne irrégulièrement rétrécie, insuffisance pylorique.

OBSERVATION 40 (*idem*)

M. L., cocher, 58 ans. Entre le 7 novembre 1911. Début il y a 2 mois. Dysphagie pour les aliments solides, rejet de glaires et de sang, amaigrissement.

Radioscopie. — Rien à l'œsophage, le lait bismuthé s'arrête un peu au cardia, puis traverse rapidement un très petit estomac rigide pour aller remplir l'intestin sous forme de taches irrégulières.

OBSERVATION 43 (*idem*)

M. F., 43 ans. Entre le 20 mai 1911. Début 5 mois auparavant. Signes cliniques ayant fait penser à un cancer de l'œsophage, jamais de signes gastriques. Mort par cachexie progressive.

Autopsie. — Estomac très petit, du type globuleux, avec masses bourgeonnantes, œsophage et cardia intacts.

Radioscopie. — Le lait bismuthé s'arrête pendant un temps au cardia au-dessus duquel il existe une dilatation large de 2 travers de doigt. Puis l'estomac se remplit et reste rétracté sous le diaphragme.

En résumé, on retrouve dans ces observations la rigidité stomacale, la stase cardiaque et l'insuffisance pylorique. La dernière est intéressante, car c'est un exemple typique d'un cas où le diagnostic ne pouvait être fait que par la radioscopie ; il n'existait aucun signe gastrique mais seulement des symptômes œsophagiens propres à égarer le diagnostic. Ceci montre bien à la fois l'existence réelle mais la valeur trompeuse du syndrome de Soupault.

Pimpanneau, dan. sa thèse, conclut à la grande valeur séméiologique de l'insuffisance pylorique ; il dit qu'en dehors des cas où le pylore est fixé par des adhérences péritonéales chroniques on ne trouve cette incontinence pylorique que dans le cancer du pylore, surtout à forme infiltrée.

Voici donc bien l'élément sûr du diagnostic clinique de la linite plastique : ce sont les renseignements fournis par la radioscopie.

Tout ce que nous avons rapporté jusqu'ici en fait abondamment la preuve. Les dernières observations que nous citons montrent la nature de ces renseignements. Enfin et surtout l'observation de notre malade peut être considérée comme résumant tous ces faits. En particulier elle constitue l'exemple le plus net du syndrome radiologique de la linite plastique. Elle est, du reste, conforme aux conclusions des radiologues que nous avons citées et très analogue aux observations reproduites. Mais il nous semble que les caractères radiologiques en sont plus marqués, ce qui s'explique par la précision typique des lésions anatomiques.

On peut considérer que ce qui a été décrit au cours de cette observation est le type du syndrome radiologique complet de la linite plastique ainsi constitué par trois termes caractéristiques.

1° Stase œsophagienne avec rétrécissement filiforme du cardia. On voit l'image sombre de la bouillie bismuthée qui monte dans l'œsophage et passe

sous forme d'un mince filet noir par un cardia rigide à la fois sténosé et incontinent.

2° La traversée stomacale se fait en trombe dans un tuyau rigide. On voit un mince filet noir correspondant à une cavité rétrécie aux parois inextensibles et rigides. Il n'y a pas de poche à air.

3° Insuffisance pylorique. Il n'existe pas d'antre prépylorique où se constituent les bouchées comme normalement. Il n'y a pas de segmentation prépylorique mais, au contraire, le bismuth tombe dans le duodénum par le pylore à contours fixes et rigides.

Il n'y a pas un seul caractère de ce syndrome qui ne dise qu'il s'agit d'une linite plastique.

On comprend que dans certains cas le syndrome s'estompe un peu : la sténose cardiaque manque souvent ; parfois la linite se localise au pylore. Aussi, si le syndrome que nous venons de décrire peut être considéré comme le syndrome complet, le schéma donné par Béclère est sans doute le plus fréquent.

Mais cet ensemble peut encore se dissocier.

Dans certains cas la linite ne frappe que les parois stomacales, respectant les orifices. Il existe, dès lors, un tube rigide entre deux orifices perméables. Le pylore normal peut se contracter, aussi, ce qui domine c'est la stase œsophagienne ; l'estomac rigide ne se dilate pas ; le pylore, en réponse à l'excitation alimentaire, se ferme ; la cavité gastrique inextensible et incontractile, ne peut ni se dilater ni se vider par en bas et le trop plein monte dans l'œsophage. C'est à ce type que répond le syndrome clinique de

Souppault. Sur l'écran, on constate : 1° la stase œsophagienne mais sans rétrécissement ; 2° la réduction de la cavité gastrique qui prend un aspect tubulaire, les contractions ont disparu ; 3° le pylore est normal.

Dans d'autres circonstances le processus de linite atteint l'estomac, s'étend au cardia et à la partie inférieure de l'œsophage. La sonde a révélé un rétrécissement réel du conduit. L'écran montre, outre le petit estomac tubulaire et incontractile, la béance d'un cardia rétréci comme chez notre malade.

Enfin, ce qui est beaucoup plus fréquent dans les formes localisées, c'est le pylore et la partie inférieure de l'estomac qui sont atteints, le cardia est indemne. Alors ce qui domine c'est l'insuffisance pylorique. Il n'y a eu, cliniquement, que peu de signes fonctionnels et l'écran montre cette incontinence du pylore. Ce signe présente à lui seul une valeur considérable. Déjà nombreux sont les cas publiés d'insuffisance pylorique traduisant un néoplasme.

Aubourg en rapporte un en avril 1914 :

Il n'y avait pas de signes cliniques précis ; la radioscopie a montré l'incontinence du pylore et une intervention a révélé un néoplasme.

Mais, surtout, le Professeur Carnot publié avec Mauban, en mai 1918, un cas d'insuffisance du pylore due à une linite plastique qui correspond exactement à la forme dont nous parlons et nous permet de l'individualiser.

Le malade dont il s'agit avait présenté une symptomatologie très voisine de celle relatée dans notre

observation ; il fut trouvé, à la radioscopie, porteur d'une incontinence pylorique. Cette incontinence constante n'était modifiée ni par l'ingestion d'une solution acide, ni par l'épreuve du repas fictif ; elle n'était donc pas en rapport avec l'achylie gastrique constatée. Comme cette incontinence s'accompagnait d'une rigidité du pylore en même temps rétréci on porta le diagnostic de linite plastique de la région pylorique, qui fut vérifié à l'intervention.

Le Professeur Carnot rapporte, en outre, dans la même communication, deux autres cas d'insuffisance pylorique ; elle répond dans le deuxième à un réflexe dû à des adhérences gastro-coliques ; à l'inverse du cas précédent, c'est une incontinence fonctionnelle qu'on peut faire cesser par divers artifices (repas fictif, ingestion d'acide).

Dans la III[e] observation, l'insuffisance est encore fonctionnelle liée à la paresse du sphincter.

Il résulte de ces trois observations une opposition nette entre le syndrome d'incontinence symptomatique d'une lésion organique du pylore et celui qui traduit une insuffisance réflexe. Laubry rapproche de la première observation un cas personnel analogue.

On comprend du reste que la linite plastique qui dissocie la musculeuse et transforme l'estomac là où elle le touche en une paroi rigide, réalise presque toujours l'insuffisance du pylore, même si elle le rétrécit. Caussade et Rénon avaient expliqué l'atrophie stomacale constatée dans leur cas de cancer sclére-

sant pylorique par l'incontinence de cet orifice. Petibon, dans sa thèse, montre le pylore de son malade avec ses parois épaisses et il note la dissociation de la musculeuse.

En somme, l'incontinence pylorique est, au niveau du pylore, l'homologue du manque de péristaltisme au niveau de l'estomac.

DIAGNOTIC RADIOSCOPIQUE

a) Dans les cas typiques généralisés, le diagnostic basé sur le syndrome radioscopique complet est évident, et ne se pose guère avec :

1° Les estomacs hypertoniques, petits et rétractés, mais à contractions péristaltiques exagérées avec fermeture énergique du pylore.

2° Avec les estomacs biloculaires cicatriciels, ou multiloculaires, dont les sténoses sont multiples et très serrées et dans lesquels il n'y a jamais ce syndrome.

Avec les estomacs atrophiés à la suite d'ingestion de liquide caustique (cas de Soupault), il ne se pose pas du tout, à cause des anamnestiques.

Quant aux rétrécissements multiples d'origine cancéreuse, non linitique, ils peuvent réaliser une partie du syndrome. H. Beclère en a rapporté un cas avec insuffisance pylorique. Ce n'est là qu'un diagnostic de nuance ; pourtant l'écran le permet, car on voit alors des images lacunaires et l'on ne note pas la même inextensibilité que dans la linite plastique.

b) 1° Dans les formes localisées ou peu généralisées, la stase œsophagienne, sans sténose vue à l'écran, permet d'éliminer le spasme simple consécutif à une affection douloureuse de l'estomac souvent néoplasique.

L'explication de cette stase est fournie par la forme tubulaire de l'estomac rigide et incontractile ; le diagnostic en résulte.

2° Si l'image radioscopique se complique de la présence d'une sténose nette, le diagnostic est souvent précisé du fait qu'il y a, en outre, souvent incontinence, ce qui écarte l'idée de spasme.

Là encore la rigidité stomacale est l'élément important.

3° Surtout, la constatation de l'insuffisance pylorique organique, prend à elle seule autant de valeur que celle d'une sténose qui, même si elle existe, se complique généralement d'incontinence dans ces formes infiltrées du cancer.

Il importe donc de différencier l'incontinence organique.

Le Professeur Carnot, dans la communication que nous avons rapportée plus haut, trace d'une façon précise, les règles de ce diagnostic.

Il faut vérifier, soit par l'épreuve du repas fictif, soit par l'ingestion d'une solution acide, soit après absorption de boissons chaudes ou glacées, qu'on n'amène jamais la fermeture du pylore dont la béance demeure absolument constante.

Cette constatation écarte l'idée d'une incontinence fonctionnelle sans lésions pyloriques.

Si l'on constate en plus l'induration gastro-pylorique ou même la simple rigidité du pylore, on peut même affirmer qu'il s'agit, non d'une lésion néoplasique destructive, mais d'une linite plastique.

Tout ceci montre l'importance de la radioscopie au point de vue du diagnostic de la linite plastique.

L'examen à l'écran permet, non seulement d'affirmer l'existence d'une infiltration totale de l'estomac, mais il révèle encore, avec l'insuffisance pylorique, les lésions localisées que l'on n'aurait pu soupçonner.

On évite ainsi l'opération exploratrice, et l'on peut, dans certains cas très localisés, songer à une intervention curative.

Nous voyons, maintenant, combien les syndromes fonctionnels et physiques d'emprunt, décrits au début de cette étude, se précisent et prennent une signification à la lumière de la radioscopie.

Au syndrome de Soupault correspondent les estomacs tubulaires infiltrés sans lésions orificielles.

Au syndrome œsophagien se rattache une infiltration gastrique remontant au cardia, et la radioscopie montre la nature de la sténose de cet orifice.

Aux formes moins riches en symptômes répondent enfin les linites de la région pylorique, car l'incontinence du pylore ne se révèle guère, ou même les infiltrations totales de l'estomac aux parois trop indurées pour traduire des lésions très généralisées.

Dans tous ces cas, les images révèlent un syndrome plus ou moins compliqué, mais toujours caractéristique, car il traduit la rétraction, l'inextensibilité et la non contractilité d'une partie ou de la totalité de l'estomac : c'est là, le fait essentiel, la signature, pourrait-on dire, de la linite plastique.

Le syndrome radioscopique, plus ou moins au complet, mais d'une parfaite unité, donne à la linite de Brinton, le tableau clinique personnel qui lui manquait.

CONCLUSIONS

I. — Nous avons rapporté une observation de linite plastique, caractéristique au point de vue anatomique et radioscopique.

a) Anatomiquement, la lésion, étendue à la totalité de l'estomac, le transformait en une véritable carapace rigide de plusieurs centimètres d'épaisseur.

Le processus néoplasique, envahissant la couche musculaire qu'elle dissocie, a provoqué le rétrécissement incomplet du cardia et la béance permanente du pylore.

b) Au point de vue radioscopique, les lésions anatomiques s'inscrivent exactement sur l'écran sous forme d'un triple syndrome.

1° Stase œsophagienne avec passage filiforme du bismuth dans l'estomac, répondant à la sténose et à l'incontinence du cardia.

2° Traversée rapide de la cavité gastrique, sans péristaltisme ni distension, traduisant la rigidité, l'incontractilité, et l'inextensibilité de l'estomac.

3° Passage immédiat dans le duodénum de la bouillie bismuthée, dû à l'insuffisance pylorique.

II. — Nous avons essayé de montrer par l'étude des syndromes cliniques, qu'en l'absence de la radioscopie, le diagnostic de la linite plastique était extrêmement difficile et qu'il n'avait été pratiquement presque jamais fait.

III. — Nous avons insisté sur le syndrome radiologique. Il peut être plus ou moins complet, ce qui nous a conduit à en décrire quatre types.

a) Type gastrique pur ; pas de lésions orificielles. Il est caractérisé par la stase œsophagienne au-dessus d'un estomac tubulaire inextensible et incontractile.

b) Type cardio-gastrique, donnant une image analogue à la précédente, avec vraie sténose du cardia surajoutée. Dans ces cas, l'estomac et l'œsophage communiquent par un orifice souvent incontinent.

c) Type gastro-pylorique : L'incontinence pylorique est le fait caractéristique ; l'estomac est inextensible et incontractile ; la stase œsophagienne manque.

d) Type complet. Il est constitué par la réunion de tous les éléments précédents. C'est le syndrome présenté par notre malade.

IV. — La linite plastique qui n'était, avant les progrès du radiodiagnostic, qu'une forme anatomique du cancer de l'estomac, en est aujourd'hui une forme clinique grâce à son syndrome radiologique.

Vu : Le Doyen, *Vu : Le Président de thèse,*

ROGER CARNOT

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

POINCARÉ.

BIBLIOGRAPHIE

ANDRAL. — *Clinique médicale*, t. II, p. 59. — *Précis d'anatomie pathologique*, 1835, t. I.

ASCOLI. V. — Sulla linita plastica del Brinton, osservazini critiche a proposito d'un recente lavaro, *Policlino medica*, 1er octobre 1894.

AUBOURG. — *Un cas d'incontinence pylorique* (soc. de radiologie méd. de France, 14 avril 1914). — *La traversée du tube digestif* (soc. Méd. de Paris, oct. 1910).

AUBOURG et LEBON. — *L'évacuation de l'estomac normal et pathologique.* (*Journal médical français*, 15 juillet 1912).

BALLET. — Observation de gastrite chronique avec rétraction de l'estomac. (*Bull. de la soc. d'anat.*, 1877).

BARD. — *Anatomie générale des tumeurs* (*archives de phys.*, 1885). — *Les formes cliniques du cancer de l'estomac.* (*Semaine médicale*, Paris 1904).

A. BÉCLÈRE. — *Le radiodiagnotic des maladies de l'estomac.* (*Paris méd.*, 1914).

A. BÉCLÈRE et MERIEL. — *Exploration radiologique dans les affections chirurgicales de l'estomac et de l'intestin.* (25e Cong. de chir., oct. 1912).

H. BÉCLÈRE. — *Estomac multiloculaire avec insuffisance pylorique.* (*Bull. off. de la soc. française d'élect. et de rad.*, avril 1914).

H. BENNET. — Cancerous and cancroïd growths, London 1849.

Bensaude et Okinczyc. — *Arch. méd. exp. et d'anat. path.*, 4 juillet 1906).

Bérault. — *Hypertrophie chronique de l'estomac simulant un cancer.* (*Bull. soc. d'anat.*, 1847).

Bouveret. — *Traité des maladies de l'estomac*, 1893.

Boyer. — *Hypertrophie de la membrane musculeuse de l'estomac.* (*Bull. de la soc. anat.*, 1848).

Brelet. — *La radiologie du tube digestif.* (*Gaz. des Hôp.*, janvier 1914).

Bricheteau. — Clin. de l'hôpital Necker.

Brinton. — *Traité des maladies d'estomac*, trad. Riant, 1870.

Brissaud. — *Linite plastique; pylorectomie; guérison.* (*Sem. Méd.*, décembre 1900).

Broca. — *Bull. de la soc. d'anat.*, 1850.

Cade. — *Les symptômes œsophagiens et pseudo-œsophagiens dans le cancer de l'estomac à forme linitique.* (*Arch. des mal. de l'app. digestif*, 1911, p. 611).

P. Carnot et H. Mauban. — *Trois cas d'incontinence pylorique.* (*Bull. de la soc. méd. des hôp.*, Paris, 16 mai 1918). (*Bul.. de la soc. méd. des hôp.*, Paris, 23 mai 1919).

Carrière. — *Hypertrophie partielle de l'estomac.* (*Bull. de la soc. d'anat.*, 1864).

Chalmet. — *Diagnostic et importance de l'insuffisance pylorique.* (*Journal des Praticiens*, t. XXIV, p. 342).

Chalvet. — *Bull. de la soc. d'anat.*, 1859, p. 68.

Chaput. — *Linite hypertrophique non cancéreuse.* (*Bull. soc. d'anat.*, février 1896). — (*Bull. soc. de chir.*, 3 juillet 1901).

Cuifolliau et Masson. — *Bull. soc. d'anat.*, 11 nov. 1909.

Curtis. — *Etude sur un cas de linite plastique.* (*Arch. méd. exp. et d'anat. path.*, septembre 1908). (*Bull. soc. d'anat.*, janvier et mai 1909).

Cervé et Delaforge. — *Radioscopie normale et pathologique.* (*Arch. des mal. de l'app. digestif*, Paris 1908).

Delamare et Brelet. — *Linite plastique.* (*Bull. soc. méd. des hôp.*, 19 février 1909.

Deguy. — *Un cas de linite plastique.* (*Bull. soc. anat.*, 1896).

Derveau. — *Un cas de linite plastique*, Clin. XXIII, Bruxelles, 885, 1911).

Durand Louis. — *Etude sur un cas de linite plastique*, Thèse, Paris, 1909-10.

Ehni et Loup. — *Diagnostic de la linite plastique généralisée.* (*Rev. méd. Suisse Romande*, 1911).

Ehni. — *De la symptomatologie et du diagnostic de la linite plastique*, Thèse de Genève, 1906.

Einhorn. — *De l'atrophie de l'estomac.* (*New-Yorck Méd. re cord*, 11 juin 1853).

Faroy. — *Linite plastique cancéreuse.* (*Bull. soc. anat.*, février 1909).

Fenwick S. — Résumé (*in Revue Hayem*, t. XIV, p. 159.

Formad. — *Cirrhose chronique hypertrophique de l'estomac avec ulcère et dégénérescence colloïde de la muqueuse gastrique.* (*in Revue Hayem*, 1888, t. XXXI).

Frankel B. — *Insufficentia pylori.* (*New-York méd.* t. XCII, 1227).

Garret. — Thèse, Lyon, 1892-93.

Glénard et Jaugeas. — *Arch. des mal. de l'app. digestif*, mai 1912.

Glénard A. — *La radiologie de l'appareil digestif en 1912.* (*Arch. des mal. de l'app. digestif*, juin 1913).

Halipré et Beaurain. — *Rev. méd. de Normandie*, Rouen, 1906.

Hanot et Gombault. — *Etude sur la gastrite chronique avec hypertrophie sous-muqueuse et rétropéritonite calleuse.* (*Arch. de physiologie*, 1882, p. 412).

Hoche. — *Etude sur la linite platisque.* (*Rev. de méd.* Paris 1903).

Holznecht. — *Ueber die radiologische der Magens.* (*Berlin Klin. Woschen ch.* M. 5 1906). *Examen radiologi-*

que de l'estomac. (*Cong. chir.* Berlin 1911). *Etat actuel de l'examen radiographique de l'estomac.* (*Arch. d'électricité méd.*, 25 août 1913). *Congrès international de méd.* de Londres, 1913).

Jonnesco. — *Linite plastique totale de l'estomac.* (*Bull. et mém. soc. chir.*, Bucarest 1905. VIII, 58).

Jonnesco et Grosmann. — *Rev. chir.* Paris 1908, p. 18.

Lecène. — *Bull. soc. d'anat.* Paris, décembre 1908.

Letulle. — *Diagnostic du cancer de l'estomac.* (*Presse méd.*, juillet 1896).

Leven et Barret. — *Diagnostic radioscopique du cancer de l'estomac.* (*Bull. soc. anat.*, janvier 1908.) (*Bull. soc. rad.* 1910). *Congrès international*, Bruxelles, 1910.

Lyonnet. — *Linite cancéreuse. Ganglion de Troisier.* (*Lyon médical*, 28 mars 1897).

Mathieu. — *Traité des maladies de l'estomac.*

Menard. — *Bull. soc. anat.*, janvier 1909.

Mouneret. — *Gaz. des hôp.*, 1841.

Mouriquand. — *La linite plastique du pylore.* (*Lyon méd.* 1907.)

Petibon. — Thèse Paris, 1895.

Pimpanneau. — *Radio diagnostic du cancer de l'estomac.* Thèse, Paris 1912-13.

Quénu. — *Deux cas de linite plastique.* (*Soc. chir.*, juillet 1906).

Rivet. — *Linite cancéreuse. Bull. soc. anat.*, juin 1905. *La linite plastique.* (*Clin.*, Paris 1910, p. 193).

Roussy. — *Quatre cas de linite de Brinton.* (*Bull. de l'assoc. française pour l'étude du cancer*, 21 nov. 1910.

Rokitansky. — *Anatomie pathologique*, t. III, p. 202.

Schacher. — *Une observention de prétendue linite plastique.* (Thèse, Paris 1904-5).

Soupault. — *Note sur un syndrome simulant le rétrécissement de l'œsophage dû à la rétraction atrophique de l'estomac.* (*Bull. et soc. hôp.*, Paris 1902).

Tourlet. — Thèse, Paris, 1902.

Vautrin. — *Présentation d'un néoplasme fibreux de l'estomac.* (*Soc. méd. de Nancy*, déc. 1900, janvier 1901).

Vautrin et Hoche. — *Considérations sur la linite plastique.* (*Pressè méd.*, Paris 1903).

Verhaege. — *Note sur un cas de linite plastique.* (*Echo méd. du Nord*, 1898).

Vouzelle (Marc). — *Contribution à l'étude de la linite plastique de nature cancéreuse.* (Thèse, Paris, 1909-10).

LIMOGES. — IMP. COMMERCIALE PERRETTE